

Las Hiperlipoproteinemias y sus Recomendaciones Dietéticas

Título: Las Hiperlipoproteinemias y sus Recomendaciones Dietéticas. **Target:** Ciclo Formativo Superior de Dietética. **Asignatura:** Fisiopatología Aplicada a la Dietética. **Autor:** Begoña Aliaga Muñoz, Licenciada en Medicina y Cirugía, Profesora de secundaria de formación profesional de la especialidad de procesos sanitarios.

Hoy en día todo el mundo sabe lo importante que es mantener unos niveles adecuados de lípidos en sangre para prevenir las enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio o la hipertensión arterial. El aumento de lípidos en sangre o hiperlipemia actúa como factor de riesgo, al igual que lo hace la diabetes o la obesidad.

Los lípidos que encontramos en sangre son de varios tipos:

- a) Triglicéridos.
- b) Colesterol.
- c) Fosfolípidos.
- d) Ácidos grasos libres.

Los triglicéridos son las principales sustancias energéticas del organismo y son almacenados en el tejido adiposo. Cuando son degradados dan lugar a glicerol y ácidos grasos libres.

El colesterol se encuentra unido a las lipoproteínas, bien para ser transportado a los tejidos con las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o bien para ser retirado de los tejidos por las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Funciones; el colesterol es un constituyente de las membranas celulares, es precursor de las hormonas esteroideas, de la vitamina D y de las sales biliares, que es la forma en la cual el organismo lo elimina.

Debido a la insolubilidad de las grasas en los medios acuosos, en el torrente circulatorio se hallan solubilizadas por medio de unión a proteínas, dando lugar a las lipoproteínas por lo que son términos sinónimos los de hiperlipemia y de hiperlipoproteinemia.

Las lipoproteínas plasmáticas son unas macromoléculas cuya función es empaquetar los lípidos insolubles en el plasma y transportarlos desde el intestino y el hígado a los tejidos periféricos y, desde éstos, devolver el colesterol al hígado para su eliminación del organismo en forma de sales biliares.

Las lipoproteínas tienen una morfología casi esférica con un núcleo central hidrófobo formado por lípidos no polares, es decir, colesterol esterificado y triglicéridos, y por una capa superficial más hidrófila que contiene colesterol no esterificado, fosfolípidos y unas proteínas específicas denominadas apoproteínas. Las apoproteínas no sólo desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la estructura de la lipoproteína sino que también intervienen en su metabolismo, ya que actúan como activadoras e inhibidoras de enzimas, transfieren lípidos de unas partículas a otras o interaccionan con receptores celulares específicos.

Las lipoproteínas se diferencian entre sí por la distinta proporción de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos que contienen, así como por las diferentes apoproteínas integradas en su estructura. Se clasifican de acuerdo con su densidad específica (de menor a mayor) en:

A) QUILOMICRONES

-Son las lipoproteínas de mayor tamaño y de menor densidad.

-Se forman en la mucosa intestinal a partir de las grasas alimentarias, por tanto, están formadas de lípidos de origen exógeno. Los ácidos grasos y el colesterol que han sido absorbidos en las vellosidades intestinales son transformados de nuevo en TGD y ésteres de colesterol. Estos se unen a fosfolípidos y apoproteínas formando los quilomicrones.

-Su composición es la siguiente:

- 90% de triglicéridos.
- 4% de colesterol.
- 5% de fosfolípidos.
- 1% de apoproteínas (AI, B48, C y E).

-Los quilomicrones circulan por el sistema linfático hasta llegar al conducto torácico, de éste pasan a la vena cava superior. Los quilomicrones, una vez se hallan en la circulación sanguínea, se dirigen a los tejidos, y una vez allí, por acción de la lipoproteínlipasa (LPL), van cediendo TGD para que los utilicen en la obtención de energía (excepto a nivel del tejido adiposo, donde son almacenados).

-La lipoproteínlipasa es una enzima que se halla en los capilares sanguíneos. Esta enzima es activada por la insulina y requiere como cofactor la Apo CII.

-Los quilomicrones residuales no poseen TGD pero conservan el colesterol. Estos quilomicrones se dirigen al hígado, donde son captados por el receptor para la Apo E del hepatocito. Allí, el colesterol o es eliminado por vía biliar o es incorporado a las lipoproteínas que son sintetizadas en el hígado (VLDL).

B) LIPOPROTEÍNAS DE DENSIDAD MUY BAJA (VLDL)

-Son sintetizadas en el hígado y su composición es la siguiente:

- 52 % de triglicéridos endógenos.
- 20 % de colesterol.
- 18 % de fosfolípidos.
- 10 % de apoproteínas (B100, C y E).

-Al igual que los quilomicrones, las VLDL transportan los TGD a los tejidos, allí son degradados por la lipoproteínlipasa y utilizados para la obtención de energía.

-Como resultado se obtienen las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), las cuales son ricas en colesterol y pobres en TGD.

C) LIPOPROTEÍNAS DE DENSIDAD INTERMEDIA (IDL)

-Estas lipoproteínas tienen una vida efímera y su composición es la siguiente:

- 82 % de lípidos: colesterol y TGD en igual proporción.
- 18 % de apoproteínas (B100 y E).

-Estas lipoproteínas en el hígado o bien son eliminadas de la circulación sanguínea o bien son convertidas en lipoproteínas LDL.

D) LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL)

-Estas lipoproteínas se originan en el hígado a partir de las IDL. Su composición es la siguiente:

- 47 % de colesterol.
- 23 % de fosfolípidos.
- 10 % de triglicéridos.
- 20 % de apoproteínas (B100).

-Estas lipoproteínas se dirigen a los tejidos para proveer a las células de colesterol. Las LDL sobrantes se dirigen al hígado donde depositan el colesterol, el cual es eliminado por vía biliar.

-Las LDL también son captadas y degradadas por los macrófagos, los cuales son transformados en células espumosas que inician el proceso de aterogénesis. Esto solo sucede cuando se satura la vía normal de metabolización de las LDL. Las LDL son captadas por todas estas células (macrófagos, hepatocitos y células periféricas) al unirse a los receptores que poseen estas células para la apoproteína B100.

E) LIPOPROTEÍNAS DE DENSIDAD ALTA (HDL)

-Estas lipoproteínas son sintetizadas en el hígado y en el intestino. Su composición es la siguiente:

- 19 % de colesterol.
- 27 % de fosfolípidos.
- 8 % de triglicéridos.
- 46 % de apoproteínas (A1 y E).

-Las HDL captan el colesterol de las células periféricas al unirse a los receptores para la Apo A1 y lo llevan al hígado donde es eliminado al unirse a receptores para la Apo E.

-Estas lipoproteínas evitan que se deposite grasa en la pared arterial. Cuanto mayor sea el cociente Apo B100 / Apo A1, mayor será el riesgo de arteriosclerosis.

DEFINICIÓN Y TIPOS DE HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Si tuviéramos que definir el término de Hiperlipemia o Hiperlipoproteinemia, diríamos que es el aumento de la concentración de lípidos plasmáticos por encima de unos valores que se consideran compatibles con la existencia de riesgo cardiovascular.

Se han establecido las siguientes líneas de corte:

Lípidos sanguíneos	NIVELES (mg/dl)		
	Deseables	Riesgo moderado	Riesgo alto
Colesterol total	< 200	200 - 250	> 250
LDL-Colesterol	< 130	130 - 160	> 160
HDL-Colesterol	> 40	40 - 35	< 35
Triglicéridos	< 200	200 - 400	> 400

Existen muchos tipos de hiperlipemias. Actualmente existen dos clasificaciones:

- Clasificación Fenotípica.
- Clasificación Etiopatogénica.

-Clasificación Fenotípica:

En 1963, Fredrickson estableció 5 fenotipos de hiperlipemias. En 1970, la OMS amplió esta clasificación a 6 fenotipos, quedando de la siguiente manera:

FENOTIPO	LIPOPROTEÍNA ELEVADA	LÍPIDOS ELEVADOS
Tipo I	Quilomicrones	Triglicéridos
Tipo IIa	LDL	Colesterol
Tipo IIb	LDL y VLDL	Colesterol y Triglicéridos
Tipo III	IDL	Colesterol y Triglicéridos
Tipo IV	VLDL	Triglicéridos
Tipo V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos

Esta clasificación sigue en vigencia en la actualidad, pero no es una clasificación muy útil porque no sirve para designar enfermedades específicas y no diferencia las patologías primarias de las secundarias. Por todo ésto, la clasificación más útil es la etiopatogénica.

-Clasificación Etiopatogénica

Esta clasificación establece dos tipos de hiperlipoproteinemias:

A).-Hiperlipoproteinemias Primarias

Estas hiperlipoproteinemias se producen debido a alteraciones congénitas del metabolismo de los lípidos. Se trata de patologías congénitas.

B).-Hiperlipoproteinemias Secundarias

Estas hiperlipoproteinemias se producen como consecuencia de otras patologías o de sobrecargas metabólicas (por fármacos, alcohol, etc).

LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS PRIMARIAS

Las hiperlipoproteinemias primarias, son a su vez, de varios tipos:

1.-Hipercolesterolemias Primarias

1.1.-Hipercolesterolemia Familiar

-Enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante, que se produce por una mutación del gen que codifica el receptor de las LDL. Esto conlleva un aumento de la concentración de LDL-Colesterol en sangre, ya que éste al no poder unirse a sus receptores en el hígado, no puede ser eliminado de la sangre. Por lo tanto, su fenotipo corresponde al tipo IIa.

-La hipercolesterolemia familiar puede presentarse de dos formas:

a) Heterocigota:

-Es la forma más frecuente.

-Estos pacientes presentan una disminución del número de receptores para las LDL de un 50%. Esto hace que tengan unas cifras de colesterol de 260-600 mg.

-Suelen permanecer asintomáticos hasta la edad adulta, momento en el que aumenta la probabilidad de cardiopatía isquémica.

b) Homocigota:

-Esta forma es la menos frecuente.

-Estos pacientes carecen de receptores para las LDL, por lo que presentan cifras de colesterol de 600-1000 mg.

-Estos pacientes comienzan a manifestar la enfermedad durante la infancia. Aparecen xantomas tendinosos y cutáneos, xantelasmas y arco corneal. Suelen desarrollar cardiopatía isquémica antes de los 15 años.

1.2.-Apolipoproteína B100 Defectuosa Familiar

-Enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante, que se produce por una mutación del gen que codifica la Apoproteína B (este gen se halla en el cromosoma 2). Se forma una Apo B defectuosa que hace que las LDL no se unan bien a su receptor, por lo que su nivel en sangre aumenta. Por lo tanto, su fenotipo corresponde al tipo IIa.

-Estos pacientes presentan cifras de colesterol de 300 mg, por lo que la clínica es indistinguible de la de la hipercolesterolemia familiar heterocigota. Solamente el análisis genético permite establecer el diagnóstico.

1.3.-Hipercolesterolemia Poligénica

-Es la hipercolesterolemia primaria más frecuente, representa el 80 % de los casos.

-Es una enfermedad hereditaria que se produce por una interacción entre múltiples genes. Además influyen factores dietéticos (dieta rica en grasas saturadas y colesterol).

-Estos pacientes presentan cifras de entre 220 y 300 mg de colesterol, por lo que no presentan síntomas pero sí que poseen mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica y arteriosclerosis cerebral. Al estar aumentado el LDL-colesterol, su fenotipo corresponde al tipo IIa.

1.4.-Hiperalfacolesterolemia

-Estos pacientes presentan un aumento moderado de colesterol debido a la existencia de un alto nivel de HDL-Colesterol. Esto hace que tengan menor riesgo de cardiopatía isquémica que la población general y una mayor longevidad.

-Estos pacientes no requieren tratamiento.

2.-Hipertrigliceridemias Primarias

2.1.-Hiperquilomicronemia Familiar o Hiperlipemia Exógena

-Es una enfermedad hereditaria de transmisión autosómica recesiva, por lo que solo se manifiesta en personas cuyos ambos padres poseen la enfermedad.

-La enfermedad se produce debido a un déficit de la enzima lipoproteínlipasa o a un déficit de Apo C II. El Apo C II es un cofactor que se encarga de activar la lipoproteínlipasa. Al fallar la actividad catalítica de esta enzima, aumenta el nivel de quilomicrones en sangre puesto que no pueden ser metabolizados. Por lo tanto, el fenotipo de esta enfermedad corresponde al tipo I.

-En estos pacientes suele aparecer hepatomegalia, xantomas eruptivos, pancreatitis aguda y dolores abdominales.

2.2.-Hipertrigliceridemia Familiar

-Es una enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante cuyo defecto es desconocido. Este defecto hace que aumente el nivel de VLDL, por lo que estos pacientes presentan cifras de TGD que oscilan entre los 200 y los 500 mg. Por lo tanto, su fenotipo corresponde al tipo IV.

-Además, estos pacientes suelen presentar otras patologías como la diabetes mellitus, la obesidad, la hiperuricemia o la hipertensión arterial. Estas patologías también actúan como factores de riesgo de cardiopatía isquémica, por lo que estos pacientes poseen mayor riesgo de presentar esta enfermedad.

3.-Hiperlipemias Mixtas Primarias

3.1.-Disbetalipoproteinemia Familiar (fenotipo III)

-Es una enfermedad hereditaria de transmisión autosómica recesiva, en la que se produce un aumento de IDL, por un defecto en la síntesis de Apoproteína E.

-El aumento de IDL hace que aumenten los niveles de colesterol y triglicéridos, los cuales oscilan entre los 300-500 mg/dl. Por lo tanto, su fenotipo corresponde al tipo III.

-Para que estos pacientes presenten síntomas, esta patología ha de asociarse a otras como son la diabetes mellitus, obesidad, hipotiroidismo, etc.

-En estos pacientes suele aparecer arco corneal, hepatomegalia y aterosclerosis generalizada, prematura y grave.

3.2.-Hiperlipemia Familiar Combinada

-Estos pacientes pueden presentar 3 fenotipos distintos:

- Fenotipo IIA → ↑ LDL-Colesterol.
- Fenotipo IIB → ↑ LDL-Colesterol y ↑ VLDL (TGD).
- Fenotipo IV → ↑ VLDL (TGD).

-Los miembros de una misma familia pueden presentar varios de estos fenotipos. Incluso el fenotipo de un sujeto puede variar a lo largo del tiempo.

-Estos pacientes suelen presentar cardiopatía isquémica precoz, es decir, antes de los 40 años.

NOMBRE	FENOTIPO	CT / TGD	HERENCIA	DEFECTO
Hipercolesterolemia familiar	IIA	↑ / N	Dominante	Receptor LDL
Apo B defectuosa familiar	IIA	↑ / N	Dominante	Apo B anormal
Hipercolesterolemia Poligénica	IIA	↑ / N	Poligénica	Desconocido
Hiperquilomicronemia familiar o exógena	I	↑ / ↑↑↑	Recesiva	Déficit de LPL o de Apo C
Hipertrigliceridemia familiar	IV	N / ↑	Dominante	Desconocido
Disbetalipoproteinemia familiar	III	↑ / ↑	Recesiva	Apoproteína E
Hiperlipemia familiar combinada	IIA, IIB, IV	No ↑ / No ↑	Dominante	↑ Apo B

LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS SECUNDARIAS

En este apartado hablaremos sólo de las hiperlipemias secundarias más frecuentes o de aquellas que tienen más importancia por su alto riesgo cardiovascular.

1.-Obesidad

En los pacientes obesos suele existir hipercolesterolemia debido a que:

-Existe un ↑ de la ingesta de ácidos grasos saturados y colesterol, esto hace que ↓ los receptores de LDL y, por lo tanto, ↑ nivel de LDL-Colesterol.

-Existe un ↑ de la síntesis hepática de VLDL, por lo que ↑ el LDL-Colesterol

-Existe una ↓ de HDL-Colesterol.

2.-Diabetes Mellitus

-En los pacientes con DM tipo 1 bien controlada, la concentración de lípidos es normal e incluso puede existir un ↑ de HDL-Colesterol. En los pacientes con DM tipo 1 mal controlada, existe hipertrigliceridemia, ↑ LDL-Colesterol y ↓ HDL-Colesterol.

-En los pacientes con DM tipo 2 existe hipertrigliceridemia, ↑ LDL-Colesterol y ↓ HDL-Colesterol.

-La hipertrigliceridemia en la diabetes se debe a que ↓ la actividad de la lipoproteínlipasa, por lo tanto, ↓ el catabolismo de los TGD. Además, también ↑ la producción hepática de TGD por el mayor aflujo de sustratos metabólicos (glucosa y ácidos grasos libres).

3.-Hipotiroidismo

-La ↓ de hormonas tiroideas (T3 y T4) hace que ↓ el catabolismo de las lipoproteínas y también ↓ la excreción de colesterol a través de la bilis. Se produce una hipercolesterolemia por ↑ de LDL-Colesterol.

4.-Enfermedades hepáticas

-En las colostasis (intra o extrahepáticas), se produce una hipercolesterolemia debido a que ↓ la actividad de la lecitín-colesterol-acil-transferasa (LCAT). Esto hace que ↓ los ésteres de colesterol, y por tanto, que ↑ el colesterol libre.

-También se produce un ↑ de LDL-Colesterol, por la existencia de una lipoproteína anormal llamada lipoproteína X.

5.-Enfermedades renales

En la Insuficiencia Renal Crónica existe:

- Hipertrigliceridemia por \uparrow VLDL, \uparrow IDL y \uparrow de quilomicrones residuales.
- Hipercolesterolemia por \uparrow LDL-Colesterol. También existe un \downarrow de HDL-Colesterol.

6.-Consumo de alcohol

-La ingesta moderada de alcohol \uparrow HDL-Colesterol (ingestas de 30 g alcohol/día).

-La ingesta elevada de alcohol (60 g alcohol/día) produce hipertrigliceridemia por \uparrow VLDL.

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS

La dieta es el tratamiento inicial de las hiperlipemias. Si no se obtienen buenos resultados con la dieta, se recurrirá a la toma de medicamentos, pero sin prescindir nunca de la dieta. Los efectos de la dieta empiezan a notarse después de unos meses. La dieta debe seguir las siguientes pautas:

1.-Adecuar el aporte energético a las necesidades del individuo

Si se trata de un paciente obeso o con sobrepeso, se le administrará una dieta hipocalórica. Si el paciente es normosómico, se le propondrá una dieta normocalórica.

2.-Reducir el aporte de colesterol

Debemos disminuir el colesterol de la dieta por debajo de 300 mg/día.

El colesterol solo existe en los animales, en éstos es muy abundante en las vísceras.

3.-Modificar la cantidad de grasas y mejorar la calidad de los ácidos grasos

La cantidad total de grasas debe ser $< 30\%$ del aporte calórico. La carne debe ser lo más magra posible, se deben utilizar lácteos desnatados en vez de enteros y se debe suprimir la bollería y los embutidos (mortadela, salchichón...).

4.-Asegurar un aporte adecuado de hidratos de carbono

El aporte de glúcidos en una dieta equilibrada debe oscilar entre el (50-55 %) del valor calórico total. De este porcentaje, el 10 % debe ser de glúcidos simples y el (40-45 %) debe ser de glúcidos complejos. Los glúcidos simples deben limitarse sobretodo en las hipertrigliceridemias porque éstos estimulan la síntesis de TGD.

5.-Asegurar un aporte adecuado de proteínas

El aporte de proteínas debe oscilar entre el (10-15%) del valor calórico total. Se recomienda que las proteínas sean aportadas al 50% de origen vegetal y al 50% de origen animal. De éstas últimas, se recomienda aportar mayor cantidad de proteínas de pescado que de carne.

6.-Asegurar un aporte adecuado de vitaminas y minerales

Una dieta debe aportar las cantidades adecuadas de vitaminas y minerales. Deben aportarse sobretodo vitaminas antioxidantes (E, C y B-carotenos), ya que éstas protegen de la oxidación de las LDL. Esto se consigue aumentando el consumo de frutas, verduras y hortalizas.

7.-Moderar el consumo de bebidas alcohólicas

Dosis moderadas de alcohol (30g/día) aumentan las HDL. Cantidades altas producen hiperlipemias secundarias (hipertrigliceridemias), además el alcohol con el tiempo da lugar a patologías hepáticas y a trastornos psico-sociales.

Por lo tanto, se debe recomendar al paciente que si toma alcohol, lo haga en pequeñas cantidades. Si es posible, que tome bebidas alcohólicas de baja graduación como el vino tinto, que además posee sustancias antioxidantes.

8.-Asegurar un aporte correcto de fibra

La fibra reduce el nivel de colesterol. Esta acción la realiza gracias a que tienen un efecto quelante sobre los ácidos biliares (por lo que disminuye la absorción de colesterol) y también a que aumenta la velocidad de tránsito intestinal, por lo que disminuye la absorción de colesterol.

Energía y nutrientes	Recomendación
Valor energético	Adecuación energética
Grasa total (% VCT)	< 30
AGS (% VCT)	< 10
AGMI (% VCT)	10-15
AGPI (% VCT)	< 10
Colesterol (mg)	< 300
Hidratos de carbono (% VCT)	50-55
Proteínas (%)	10-15
Vitaminas y minerales	Adecuación necesidades
Fibra	30-35 g
Fitoesteroles	Hasta 2 g/día
Alcohol	<30 g/día

Bibliografía

- Nelson, K.J., Moxness, E. K., Jensen, D. M., Gastineau, C., Dietética y nutrición, manual de la Clínica Mayo, 7ª edición, Madrid (1996).
- Fauci, A.S. ; Brawnwald E. ; Harrison; Principios de Medicina Interna 17ª edición (2009).
- Pilar Cervera, Alimentación y Dietoterapia, 4ª edición, Mc Graw-Hill / Interamericana (2004).
- Carlo Erba, Farmitalia, Endocrinología y Metabolismo, Editorial Jims, S.A (1987).

El valor del cuento en la Educación Infantil

Título: El valor del cuento en la Educación Infantil. **Target:** Maestros de Educación Infantil. **Asignatura:** Se relaciona principalmente con la literatura infantil, sin olvidar que la enseñanza en la educación infantil es globalizada. **Autor:** Lara Diego Martínez, Maestro. Especialidad en Educación Infantil.

Gianni Rodari: “El primer conocimiento de la lengua escrita no ha encontrado aún itinerario más rico, más lleno de color y más atractivo que el de un libro de cuentos”.

Dentro de la literatura dirigida a los más pequeños el cuento constituye uno de los recursos más importantes durante la etapa de educación infantil. T.Ross en ¡Quiero el tito! define los cuentos como relatos de autores contemporáneos o clásicos, caracterizados por su texto breve, a menudo jocoso o enternecedor, con animales como protagonistas mayoritarios, y con profusión de ilustraciones que se presentan en diferentes formatos, soportes o tipografías.

LA IMPORTANCIA DEL CUENTO EN EL AULA DE INFANTIL

Son múltiples las razones por las cuales el cuento supone una herramienta de gran utilidad para los docentes en el aula. M. Monfort y A. Juárez en el libro “El niño que habla” citan algunas de ellas:

- Los cuentos tradicionales introducen al niño en el conocimiento de su cultura y su idioma.
- A través de los cuentos, los niños se aproximan al conocimiento de un lenguaje más culto, con un léxico más variado y una sintaxis más compleja que poco a poco van a ir interiorizando.
- Los cuentos introducen a los niños en el mundo de la imaginación y la fantasía tan presentes en la vida del niño durante los primeros años de vida.
- El cuento potencia y estimula la memoria.
- El cuento favorece la actividad social. Será necesario crear espacios y tiempos para compartir los libros.